18

Aus dem Pathologischen Institute zu Kiel.

Über

Gastritis flegmonosa bei Magenkrebs.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Carl Jess,
approb. Arzt aus Lügumgaard.

Kiel 1906.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem Pathologischen Institute zu Kiel.

Über

Gastritis flegmonosa bei Magenkrebs.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Carl Jess,

approb. Arzt aus Lügumgaard.

Kiel 1906.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 22.
Rektoratsjahr 1906/07.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Hensen,**
z. Z. Dekan.

Meinem lieben Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30609173

Als Gastritis flegmonosa seu diffusa bezeichnet man eine über die ganze Fläche der Magenwand oder wenigstens den größeren Teil ausgebreitete diffuse eitrige Infiltration, welche, von der Submukosa ausgehend, im weiteren Verlauf ebenfalls die Muskularis und selbst Serosa befällt und zu weitgehenden Veränderungen führen kann.

Die ältesten Berichte über eine eitrige Gastritis stammen bereits aus der Mitte des 17. und dem Beginn des 18. Jahrhunderts. Doch erst das verflossene Säkulum brachte uns eine größere Zahl von Beobachtungen und eine genauere Kenntnis dieser ebenso seltenen wie interessanten Krankheit. Diese führte dann in neuerer Zeit zu einer Trennung der eigentlichen Gastritis flegmonosa seu diffusa von den mehr zirkumskripten Magenabscessen, eine Maßnahme, die nicht allein aus dem patholog.-anatomischen Befunde sondern auch dem verschiedenen Verlaufe und der Prognose berechtigt erscheint. Die letzte Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Gastritis flegmonosa im engeren Sinne findet sich bei Mau: Über Gastritis flegmonosa. Inauguraldissertation, Kiel, 1904. Derselbe zählt — nach Ausscheidung der Magenabscesse und zweifelhaften Fälle — 62 erwiesene Fälle von Magenflegmone in der Literatur. Hierzu kommt neuerdings noch der Fall von Ziemann (Halle 1904), so daß bisher 63 Fälle sicher konstatiert sind. Im Dezember 1904 und Januar 1906 sind nun im hiesigen Pathologischen Institut (Dir.: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heller) zwei neue Fälle von Gastritis flegmonosa zur Sektion gekommen. — Diese

bieten dadurch ein ganz besonderes Interesse, daß bei ihnen eine Magenflegmone im Anschluß an eine Carcinose des Magens auftrat, ein außerordentlich seltenes Vorkommnis, welches — den Literaturangaben zufolge — bisher nur 5 mal beobachtet und veröffentlicht werden konnte. — Ich lasse daher die beiden Krankengeschichten, welche ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Hoppe-Seyler und des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Quincke verdanke, folgen.

In dem ersten hier beobachteten Falle handelt es sich um einen 51jährigen Arbeiter, welcher am 9. XI. 1904 in das städtische Krankenhaus aufgenommen wurde.

Pat., der schon 1901 wegen Nervenfieber und Luftröhrenkatarrh behandelt wurde, kommt zunächst wegen starker Anschwellung des Skrotums, welche plötzlich beim Heben einer Kiste entstanden sein soll. Pat. leidet schon seit 15 Jahren an rechtsseitigem Leistenbruch. Kürzlich hat er ferner bemerkt, wie sein Leib dicker und praller geworden ist. Er schiebt dies auf „Verheben“.

Status praesens: 10. XI. 1904. Mäßig ernährter Mann von blasser, gelblicher Gesichtsfarbe und schlechtem Kräftezustand.

Pupillen normal, reagieren prompt. Patellarreflexe etwas träge.

Zunge belegt, zittert.

Thorax flach, rigide.

Rechts vorn oben Exspirium verlängert, etwas hauchend. Über der ganzen Lunge lauter Perkussionsschall. Beiderseits hinten in der ganzen Ausdehnung feinblasiges feuchtes Rasseln. Atmungsgeräusch überall etwas verschärft. Ziemlich starker Hustenreiz.

Auswurf schleimig, eitrig.

Mikroskopisch keine Tuberkelbazillen.

Herz: Relative Dämpfung $5^1/_2 : 12^1/_2$. Absolute Dämpfung unterer Rand der V. Rippe; 1 Ton an der Spitze unrein. sonst Töne rein.

Puls 100 in der Minute, mäßig starke Füllung, regelmäßig. Arterien etwas rigide, nicht geschlängelt.

Bauch: sehr stark aufgetrieben, Umfang 87 cm in der Nabelhöhe. Starke Druckempfindlichkeit. Deutlich beim Lagewechsel nachweisbarer Ascites.

Leber: nicht zu perkutiren.

Milz: palpabel 18:5.

Es besteht ein sehr starkes Ödem des ganzen Scrotums und Penis.

Ein linksseitiger Leistenbruch, der tympanitischen Schall gibt, kann leicht, aber unter Schmerzen, zurückgebracht werden.

Der Urin, dessen Menge in den ersten Tagen ungefähr 700 ccm betragen hatte, enthält zunächst 2 ‰ Eiweiß.

Es bestehen sehr reichlich, ungefähr 8 mal am Tage, dünnflüssige Durchfälle.

Temperatur: 39,2°, sehr starke Kopfschmerzen.

Behandlung: Hochlagerung, feuchter Verband auf das Scrotum. Eisblase auf den Kopf; feuchter Umschlag auf den Leib. Apomorphin. hydrochloric. 4 stdl. 2 ccm.

Über den weiteren Verlauf ist folgendes zu berichten.

12. XI. Bauchumfang: 86½ cm.

Der Urin enthält 9 ‰ Eiweiß bei einer Menge von 700 ccm, spez. Gewicht 1015.

Ödem des Scrotums vollständig verschwunden. — Puls klein, etwas unregelmäßig, daher Tct. Digitalis 4 stdl. 20 Tropfen und eine Spritze Kampher.

Temperatur ist zur Norm abgefallen.

16. XI. Bauchumfang 66 cm. Ascites geringer.

Abdomen noch druckempfindlich. Keine deutliche Resistenz nachweisbar.

Leber: nicht palpabel.

Urin enthält ca. 2 ‰ Eiweis. Menge 1000—1300 ccm; spez. Gewicht 1010. Durchfälle bestehen fort, desgleichen Kopfschmerzen.

20. XI. Es wird wegen der Durchfälle 3×1 g Bismuthum subnitricum gegeben.

23. XI. Blutuntersuchung.

Haemoglobingehalt nach Sahli: 89 %.

Rote Blutkörperchen 3 200 000. Weiße Blutkörperchen 35 000.

29. XI. Temperatur steigt plötzlich auf 40°. Pat. sieht sehr elend aus und fröstelt. Puls klein, 94 in der Minute. Über beiden Unterlappen vom 8. Brustwirbel ab beiderseits Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Atmungsgeräusch unbestimmt.

Probepunktion ergibt nichts. — Über der rechten Spitze ebenfalls geringe Schallverkürzung bis zur II. Rippe. Daselbst Atmungsgeräusch scharf, Exspirium deutlich verlängert. — Temperatur hält sich tagsüber um 39°.

Therapie: Priessnitz, Kampher, Apomorphin.

30. XI. Temperatur wieder normal. Objektiv Dämpfung dieselbe. — Ziemlich reichliche Rasselgeräusche beiderseits. Besseres subjektives Befinden.

5. XII. In den letzten Tagen, nachdem der Ascites geringer geworden, ist links neben der Mittellinie (unmittelbar) unterhalb des Processus xiphoideus ein derber, auf Druck schmerzhafter Tumor zu fühlen von etwa Kleinkinderfaustgröße, der der Magenwand anzugehören scheint. — Temperatur ist sehr hoch. Lungenerscheinungen über beiden Unterlappen dieselben. Rechts hinten unten vereinzeltes pleuritisches Reiben. — Durchfälle bestehen trotz Wismuth fort. Schlechtes Allgemeinbefinden. Große Schwäche. Pat. läßt unter sich. Eiweißausscheidung 1½—2 ‰ in Esbach.

7. XII. Es besteht sehr starker Singultus, sehr starke Schmerzhaftigkeit in der Magengegend. — Temperatur 39°. — In der Gegend des vorher beschriebenen Tumors pleuritisches Reiben.

8. XII. 9 Uhr morgens unter fortschreitender Herzschwäche Exitus letalis.

Sektion: 3½ h. p. m. (Nr. 914, 1904.)

Wesentlicher Befund: Sehr starke Gastritis flegmonosa (Streptokokken) im Anschluß an fast gänseeigroßen Krebstumor der kleinen Kurvatur. 2 haselnußgroße Krebsknötchen im Fundus. Über bohnengroße Krebsknoten im großen Netz. Mesenterialnarben (von Brucheinlagerung). Phlebolithen im Plexus vesicalis. Allgemeine Anaemie. Fortsetzung der submukösen Entzündung auf die untere Speiseröhre. Starke eitrig-fibrinöse Streptokokkenperitonitis. Sehr starke Trübung und Schwellung der Nieren. Sehr starke Trübung der indurirten Leber. Schwellung der etwas indurirten atrofischen Milz. Linksseitiger irreponibler Schenkel-Netzbruch. Ziemlich derbes blasses Pankreas. Kleinste schlaffe pneumonische Infiltrate in beiden Unterlappen. Infarct der rechten Lungenspitze nebst reichlichen Schwielen. Obliteration der rechten Pleurahöhle. Residuen von Pleuritis an der Pleura des rechten Unterlappens. Accessorische rechte Coronararterie. Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Klappenförmig geschlossenes Foramen ovale. Endarteriitis mit kleinen Kalkplatten über den Aortenklappen und im Arcus. Sehr zahlreiche Wärzchen im oberen Teile des Ösophagus. Abszeß in der rechten Tonsille.

Der Magen bietet folgendes Bild: Er ist klein, enthält ganz wenig kaffeesatzartige Flüssigkeit. An der kleinen Kurvatur zeigt sich etwa 1 cm von der Cardia beginnend eine 7 cm lange bis 3½ cm breite, unregelmäßig höckerige krebsige Verdickung, welche nach oben bis zu 5 cm Dicke über die Magenwand hervorragt. Die Innenfläche des übrigen Magens ist im Fundusteil hellgelblich-rötlich, gegen den Pylorus zu etwas dunkler rötlich und in einem 4 cm breiten, den Pylorus umfassenden Streifen dunkel haemorrhagisch.

Die Wand des Magens findet sich gleichmäßig gelb eitrig infiltrirt, stellenweise bis 1 cm dick (mikroskopisch im Ausstrichpräparate massenhafte Streptokokken). Zwischen Pylorus, Magen und Querkolon findet sich ein 2,8 : 4,2 : 0,8 cm

großer Krebsknoten. Unterhalb dieses Knotens ist das Netz zu einem Strang zusammengeschoben, welcher in einem linksseitigen Leistenbruch angewachsen ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Nach Härtung und Färbung zeigt sich die Magenwand stark durchsetzt mit Leucocyten. Teils ist Absceßbildung eingetreten, teils beobachtet man frisches Granulationsgewebe mit großen jungen Bindegewebszellen, zwischen ihnen zahlreiche Leucocyten. Die Färbung nach Gram hat stellenweise sehr zahlreiche Streptokokken ergeben.

Besonders bemerkenswert ist an diesem Falle, abgesehen von dem ausgedehnten Carcinom, daß das Erbrechen, welches sonst das Krankheitsbild geradezu zu beherrschen pflegt, hier nicht aufgetreten ist. Es scheint dieses Verhalten bei den mit Carcinom komplizirten Fällen gerade die Regel zu sein. Dagegen traten außerordentlich heftige Durchfälle auf, welche jeder Therapie trotzten. Genauere Untersuchungen über die Häufigkeit dieses Symptomes sind bisher nicht angestellt worden. Doch in den Fällen, wo über Diarrhoen berichtet wird, wird allgemein auf die Hartnäckigkeit derselben hingewiesen.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 47jährigen Mann, der, schon früher wegen Carcinoma ventriculi behandelt, moribund in die Kgl. Medizinische Klinik zu Kiel eingeliefert wurde. Er hatte während seiner mehrmonatlichen Krankheitsdauer mehrfach, zum Teil außerordentlich reichlich, dunkelfarbiges flüssiges Blut erbrochen, klagte außerdem über Magendrücken, Appetitlosigkeit und Mattigkeit, ging aber in den Zeiten besseren Befindens seiner Arbeit nach. Seit 8 Tagen bettlägerig, zumal sein linkes Bein stark anschwoll, klagte über heftige Schmerzen in der Brust und im Rücken. Kein Erbrechen. Konnte essen.

Status praesens: 4. I. 06. Blasser Mann in dürftigem Ernährungszustande.

Thorax ziemlich gut gewölbt, dehnt sich gleichmäßig aus. — Lungen: Beiderseits hinten unten Dämpfung, besonders links.

Herz: Spitzenstoß fühlbar im 5. Interkostalraum.

Absolute Dämpfung 6 : 5.

Relative Dämpfung 4 : 9 : 10.

Herztöne laut und rein.

Abdomen: ziemlich stark gespannt, diffus druckempfindlich. Resistenzgefühl im Epigastrium.

Leber: unterer Rand nicht palpabel. In den abhängigen Teilen des Abdomens deutlich verschiebliche Dämpfung.

Urin frei von Eiweiß, Zucker und Indikan.

Wirbelsäule: starkes Ödem am Rücken, aber Processus spinales einzeln abtastbar. Druckempfindlichkeit der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule.

Linkes Bein: ziemlich stark diffus ödematös. Ein thrombosirter Gefäßstamm ist nicht fühlbar.

5. I. Dauernd starke Dyspnoe. Sensorium oft nicht ganz frei. Starker Ascites.

Von Lungenuntersuchung und Pleuropunktion wird abgesehen. Puls: klein, nicht ganz regelmäßig.

6. I. Heute Nachmittag 5^{h} Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Hydrops. Anasarka. Marasmus. Peritonitis.

Sektion $18\frac{1}{2}$ h. p. m. (Nr. 23, 1906).

Wesentlicher Befund: Stark abgemagerte Leiche. Großer infiltrirender Krebs des ganzen mittleren und linken Magens mit starker Verengerung und Streptokokkenflegmone der Magenwand. — Früherer Sanduhrmagen (?), Narbe und Geschwür der hinteren Wand. — Fibrinös-eitrige Peritonitis. ($1\frac{1}{2}$ l). Krebsmetastasen im Netz, periportalen, retroperitonealen und supraclavicularen linksseitigen Bronchialdrüsen. — Krebsige Durchwachsung des unteren Ösophagus. — Narben (Traktionsdivertikel der Speiseröhre). — Linksseitiges Empyem (1 l), rechtsseitiger seröser Erguß (ca. 60 ccm). Kompressions-

atelektase besonders des linken Unterlappens. — Starkes Emfysem. — Frische Pericarditis. — Braune Atrofie des Herzens. Sehr weite dünne Aorta, stellenweise mit Runzelung und Endarteriitis. — Verkalkung der Kehlkopfknorpel. — Pfröpfe der Tonsillen. — Säbelscheidentrachea. — Verkalkte Bronchialdrüsen mit Einengung der Einmündung der azygos. — Trübe Leber, Zwerchfellsfurche und kleine Angiome. — Schlaffe Milz. — Schwund des ganzen mittleren Teils der linken Niere durch tief eingezogene breite Narben. Starke Trübung der rechten Niere, geringe vikariirende Hypertrofie (11 : 6 : 3½). — Obliterirte Thrombose der linken Vena iliaca communis. Einengung der unteren Aorta und Vena cava durch Krebsmetastasen in Drüsen. — Derbe Nebennieren. — Symmetrische abnorm vorspringende Leiste des Felsenbeines mit Verengerung des Raumes über dem Foramen magnum.

Protokoll: Bauch ist aufgetrieben und gespannt. In der Bauchhöhle finden sich über 1½ Liter eitriger Flüssigkeit mit großen Fibrinflocken untermengt. Die Dünndarmschlingen sind locker untereinander verklebt. Der Serosaüberzug der Bauchorgane ist mit reichlichen Gerinnseln bedeckt. Die Baucheingeweide befinden sich in normaler Lage. In der Gegend der kleinen Kurvatur wölbt sich kuppelartig eine derbe, grobhöckerige Geschwulst vor, die mit der Unterfläche des linken Leberlappens locker verklebt ist.

Die Leber ist klein, von blaßbraunroter Farbe und schlaffer Konsistenz. Auf der Kuppel des rechten Leberlappens, 4 cm vom rechten Leberrand entfernt, läuft eine vertikale 5 cm lange schmale Furche. Unter der Serosa liegen einzelne kleinere dunkelrote Stellen, die beim Einschnitt etwa ½ cm tief in das Lebergewebe hineinragen. Links vom Ligamentum suspensorium unmittelbar diesem anliegend läuft eine oberflächliche Furche. Die Milz zeigt normale Größe, die Kapsel ist gerunzelt. Auf dem Durchschnitte ist die Pulpa braunrot und von schlaffer Konsistenz.

Die Nieren zeigen eine verschiedene Beschaffenheit. Die rechte Niere mißt 11 : 6 : 3½ cm. Auf dem Durchschnitte ist das Gewebe blaß, die Grenze zwischen Rinde und Mark verwischt. Das Nierenbecken ohne Besonderheiten. Die Kapsel läßt sich leicht abziehen, die Oberfläche ist glatt. Die linke Niere hat eine Länge von 7 cm (7 : 3 : 2 cm.). Der mittlere Teil ist substituirt durch ein derbes tief eingezogenes Gewebe, das mit der Kapsel fester verwachsen ist. Die beiden Pole werden von normalem Nierengewebe eingenommen.

Der Magen wird in seinem oberen Teil von einer fast kleinkindskopfgroßen Geschwulst eingenommen, unter der der übrige Teil hinwegzieht. Beim Aufschneiden ist die Magenwand bis zu 1,7 cm verdickt. Die Schleimhaut ist gewulstet und zeigt im Fundus kleinere und größere Defekte mit glattem Grund. (Muskularis.) Der Tumor ist grobhöckerig und von Serosa überzogen. Seine dem Mageninneren zugekehrte Seite zeigt neben groben Wülsten tief eingezogene unregelmäßige pigmentirte Stellen, die alten Geschwüren oder Narben zu entsprechen scheinen. Beim Einschneiden in die Geschwulst finden sich an verschiedenen Stellen eitrige Herde. Die hintere Magenwand ist mit der Pankreasoberfläche fest verwachsen. Im Ligamentum gastro-colicum liegen derbe, bis taubeneigroße Drüsen. Vom Cardiateil des Magens, im Geschwulstgebiet beginnend, zieht ein ca. 7 cm langer Geschwulststrang die Speiseröhre hinauf.

Der Dünn- und Dickdarm, ebenso die Genitalorgane zeigen keine Besonderheiten. Die Bauchaorta zeigt besonders oberhalb des Tripus Halleri weiße beetartige Erhebungen, die zum Teil an ihrer Oberfläche Defekte zeigen und Einlagerungen kleinerer Kalkplatten. Kurz unterhalb des Tripus ist die Aorta durch ein großes Drüsenpaket (Krebsmetastasen) eingeengt. Dieselbe Verengerung zeigt an entsprechender Stelle die Vena cava, deren Intima durch geschwollene kleine Drüsen an einer Stelle kuppelartig vorgewölbt ist.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens ergibt ein Adenocarcinom. Zahlreiche Krebsschläuche finden sich im Peritoneum, wo es zur Ausfüllung einer großen Vene mit Krebsmetastasen gekommen ist. Die Arterien zeigen sich sehr stark endarteriitisch verändert. Die gesamte Magenwand ist durch ausgedehnte entzündliche Infiltration mit Lympfocyten, jungen Granulationszellen und wenig Leukocyten stark verbreitert. Bei spez. Färbung finden sich überall in den Lympfspalten zahlreiche Streptokokken.

Als Erreger der Magenflegmone sind seit dem im Jahre 1874 von Prof. Heller beobachteten Falle[1]) immer Streptokokken gefunden worden, und zwar nicht nur in den entzündeten Partien der Magenwand, sondern, wie Mau unzweifelhaft nachweisen konnte, auch im Blute der Leiche. Es ist interessant zu beobachten, daß zu einer Zeit, wo die erst von Robert Koch zu voller Blüte und Beachtung gebrachte Bakteriologie noch gänzlich unausgebildet war, schon das Auge des Forschers Dinge sah, welche erst in erheblich späterer Zeit die volle Erklärung und Würdigung fanden. Übrigens spricht Heller schon damals die Vermutung aus, daß die gefundenen Kokken sehr wohl die Ursache der Erkrankung sein könnten. — Nach der Ausdehnung des Prozesses unterscheidet man zwei Formen der eitrigen Gastritis, eine Gastritis purulenta circumscripta oder den Magenabszeß und eine Gastritis purulenta diffusa seu flegmonosa. Letztere ist nach den Untersuchungen von Ziemann ungleich häufiger, da von 80 Beobachtungen nur 14 Magenabscesse (17,5 %) waren. Nach der Ätiologie hat man auch eine Einteilung in idiopathische und sekundäre eitrige Gastritis getroffen, insofern bei der ersteren der Weg der Infektion nur mit Wahrscheinlichkeit oder überhaupt nicht klargelegt werden kann, während er bei der letzteren auf der Hand liegt. Es ist eben die Frage, wie die Streptokokken in den Magen und in seine Wandung hinein gelangen, um hier eine eitrige

[1]) Löwenstein, Dissertation, Kiel 1874.

Entzündung hervorzurufen, durchaus nicht einfach zu beantworten. Einigermaßen klar ist ja der Weg der Infektion in den Fällen, welche mit Puerperalfieber, Pyaemie, Typhus, Variola und sogar Gelenkrheumatismus komplizirt waren. Hier handelt es sich um einen metastatischen Prozeß. Bei der sogenannten idiopathischen Gastritis flegmonosa hingegen stößt die Klarlegung des Weges der Infektion — denn diese liegt immer vor — häufig auf erhebliche Schwierigkeiten. Soviel steht indessen fest, daß in den meisten Fällen die Infektion direkt durch Hineingelangen von Streptokokken in den Magen bei der Nahrungsaufnahme hervorgerufen wird. Besonders interessant und prägnant ist der von Geheimrat Heller 1888 beobachtete Fall[1]), bei dem das Essen einer verdorbenen Leber sehr wahrscheinlich zum Ausbruch einer akuten, zum Tode führenden Magenflegmone geführt hat. Da in Kiel sehr viele sogenannte „nüchterne Kälber“ geschlachtet und gegessen werden, welche bisweilen mehrere Tage im Stalle liegen bleiben, bis der Schlachter sie abholt, ist eine Nabelinfektion sehr leicht möglich. Daß dann die Leber besonders viele Kokken enthält, dürfte erklärlich sein, wenn man bedenkt, daß die Infektion gewöhnlich vom Nabel ausgeht und die Leber, sozusagen als Filter für das mit Streptokokken beladene Blut, diese zurückbehält. Um dieser Gefahr aus dem Wege zu gehen, ist wohl die Forderung gerechtfertigt, daß das Schlachten von Kälbern erst dann gestattet wird, wenn die Nabelschnur abgefallen ist, weil die Kälber, die infizirt sind, bis dahin von selbst zu Grunde gegangen oder doch so verändert sind, daß der Tierarzt ein Kranksein konstatieren und für ihre Unschädlichmachung Sorge tragen kann. — Es sind ferner in vielen Fällen, wo eine direkte Ursache nicht auffindbar war, Excesse im Spirituosengenuß, Traumen, Vergiftungen, Erkältungen und Diätfehler als disponirende Momente angeführt worden — und wohl auch

[1]) Veröffentlicht durch Reinking, Dissertation, Kiel 1890.

mit Recht. Denn es ist nicht zweifelhaft, daß eine krankhaft veränderte Magenwand dem Eindringen von Streptokokken geringeren Widerstand zu leisten vermag als eine gesunde, deren Sekret an und für sich keimtötend wirkt. — Es ist also anzunehmen, daß durch die genannten Schädlichkeiten gesetzte Oberflächendefekte der Magenwand, ferner durch einfache oder krebsig entartete Magengeschwüre die Infektionserreger in die Submukosa eindringen und ihre verderbliche Tätigkeit beginnen können. — Ob in den hier beschriebenen Fällen in dem ersten Falle, wo die Schleimhaut über dem Tumor intakt war, das Carcinom die Eingangspforte abgegeben hat, läßt sich nicht mit voller Sicherheit behaupten, ist aber wahrscheinlich. Bei der Sektion fand sich ein Tonsillarabszeß, der im Leben keine Symptome gemacht hat. Es wäre daher nicht ausgeschlossen, daß das Verschlucken von bazillenhaltigem Tonsillarschleim zur Infektion der Magenwand geführt hat. Sicher trat dieses Ereignis in dem von Lindemann publizirten Falle ein, wo im Anschluß an eine eitrige Periodontitis eine Magenflegmone auftrat. — In unserem zweiten Falle dagegen dürfen wir mit Sicherheit annehmen, daß von einem großen bestehenden Ulus carcinomatosum die Streptokokken in die Submukosa eindrangen. — Möglicherweise verleiht die herabgesetzte oder aufgehobene Salzsäuresekretion des Magens bei Carcinom eine erhöhte Disposition zur Infektion. Jedenfalls sprechen hierfür die Untersuchungen von Stieda, der „bei 64 gastroenterostomirten Patienten mit mangelnder oder fehlender Salzsäure 17 mal (also in 26 %) Infektion nach der Operation gefunden, während dies bei 35 mit gesteigertem oder normalem Salzsäuregehalt nur in zweien (5,8 %) verzeichnet war. Aus diesem Befund eine feste Regel aufzustellen, wäre verkehrt, wie schon Lengemann dargetan. Doch gibt auch er zu, daß „der Mageninhalt bei Carcinom eher zu postoperativen Infektionen Anlaß geben, also gefährlicher sein mag als der beim Ulcus“. Auffallend bleibt immerhin, wie außerordentlich selten bei dem relativ

häufigen Magencarcinom eine komplizirende Gastritis flegmonosa auftritt. In unserem ersten Falle, wo makroskopisch keine Verletzung der Magenschleimhaut aufzufinden war, liegt die Vermutung nahe, daß die Eingangspforte nur von außerordentlicher Kleinheit und später nicht mehr wahrzunehmen war.

In der bisherigen Literatur sind nur 5 Fälle von Gastritis flegmonosa bekannt, welche mit Carcinom komplizirt waren. Es dürfte wohl nicht uninteressant sein, in aller Kürze eine Zusammenstellung, sowohl über den Weg der Infektion als die veranlassenden Momente in jedem einzelnen Falle folgen zu lassen. — Stieda, welcher sich mit dieser Frage besonders eingehend beschäftigt hat, kam in seiner Arbeit über Magenflegmone nach Gastroënterostomie in dem auch von Jakoby veröffentlichten Falle zu dem Ergebnis, eine Infektion von der Magenwunde aus mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen, vielmehr den wirklichen Ausgangspunkt einem bestehenden Ulcus carcinomatosum zuzuschreiben. Eine gleiche Beobachtung — nämlich das Hervorgehen einer Magenflegmone aus einem ulcerirten Carcinom — findet sich bei Minsk angegeben (Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. IXL). Sehr nahe steht ferner dem von Stieda angeführten Falle die von Hemmeter und Anus mitgeteilte Krankengeschichte, welche eine flegmonöse Gastritis bei einem Ulcus carcinomatosum im Anschluß an eine Pylorusdilatation beobachteten. Hierher gehört der Ätiologie nach ebenfalls der von Ziemann mitgeteilte Fall, bei dem mit großer Wahrscheinlichkeit ein carcinomatöses Geschwür die Eingangspforte der Infektionserreger abgegeben hat. Dagegen macht die Glaeser'sche Beobachtung von gleichzeitigem Bestehen von Magencarcinom und -flegmone ebenso wie der eine von mir veröffentliche Fall (I) eine wirklich einleuchtende Erklärung des Infektionsweges illusorisch, da hier wie dort die Schleimhaut über dem Tumor intakt gefunden wurde. Die Veranlassungsmomente sind in allen Fällen verschieden. Im Glaeser'schen Falle war also — um es kurz zusammen

zufassen — das Carcinom noch nicht zerfallen, beim Minsk'schen entwickelte sich ein carcinomatöses Geschwür wahrscheinlich aus einem Ulcus rotundum, ebenso bei Ziemann, während bei Anus und Hemmeter, sowie Stieda traumatische Einflüsse — einmal eine Pylorusdilatation, das andere Mal eine Gastroënterostomie — die unmittelbare Ursache zum Ausbruch einer Magenflegmone waren.

Das pathologisch-anatomische Bild ist sehr typisch. Zunächst in die Augen fallend ist die außerordentliche Verdickung der Magenwand, welche $1^1/_2$—2 cm betragen kann und derselben eine eigentümliche Starre und Steifigkeit verleiht. Die Submucosa erscheint hochgradig geschwollen und verdickt, das Exsudat derselben hat eine sulzig-eitrige Beschaffenheit. Die Mucosa ist kleinzellig infiltrirt. Gewöhnlich greift die Infiltration auf die Muskularis über, namentlich längs der Septen. Sie erregt dann dieselben Veränderungen. Die Submucosa ist oft derartig eitrig infiltrirt, daß sie durch eine kontinuierliche Eiterschicht von der Muscularis getrennt erscheint. Der Eiter bricht dann hier und da durch die Mucosa durch, sodaß letztere siebartig durchlöchert wird. Auch die Serosa ist in der Regel der Sitz einer mehr oder weniger verbreiteten Entzündung, welche Verklebungen mit den Nachbarorganen veranlaßt. Im weiteren Verlaufe kommt es dann gewöhnlich zur Peritonitis mit fibrinös-eitrigem Belag des Peritoneums und Eiteransammlung in der Bauchhöhle. Nicht selten ist auch die Komplikation mit Pleuritis exsudativa (9 mal), die vermutlich auf einer Fortleitung der Entzündung auf dem Lympfwege beruht. Auch Pericarditis ist keine Seltenheit. Fast immer findet sich ausgedehnte parenchymatöse Degeneration der drüsigen Organe.

Symptomatologie: Die Diagnose der Gastritis flegmonosa ist im Anfang nicht oder nur sehr schwierig zu stellen. Charakteristisch ist der plötzliche Beginn mit Fieber, Erbrechen, Frost und Schmerz in der Magengegend. Speziell das Erbrechen ist häufig ganz außerordentlich heftig und

quälend und fördert gallig-schleimige Massen zu Tage. Auch die Schmerzen pflegen ungemein stark zu sein, so daß die Patienten bald ein eigentümlich verfallenes Aussehen annehmen. Eine Aufnahme von Speisen ist fast immer absolut unmöglich, da sie sofort erbrochen werden. Da ist es nun eine eigentümliche Erscheinung — schon Mintz und Jakoby und nach ihnen Ziemann haben darauf aufmerksam gemacht — daß in den bis jetzt veröffentlichen Fällen von einer Magenkrebs komplizirenden eitrigen Gastritis Erbrechen fehlte, während dasselbe vor dem Hinzutreten dieser Komplikation vorhanden war.

Bisher sind nur 2 mal von Mintz und von Lengemann Blutuntersuchungen gemacht worden mit dem Ergebnis, daß im ersten Falle Poikilocytose, im zweiten Vermehrung der Leucocyten auf 30 400 gefunden wurden. In dem ersten der hier beschriebenen Fälle ist nun gleichfalls eine Blutuntersuchung vorgenommen worden. Es fand sich bei einem Haemoglobingehalt von 89 % eine Verminderung der roten Blutkörperchen auf 3 200 000, dagegen eine Zunahme der weißen auf 35 000. Ob sich aus diesem Befunde ev. ein Hülfsmittel für die Erkennung dieser der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten bietenden Erkrankung gewinnen läßt, muß der Zukunft überlassen bleiben. Vorläufig sind die Untersuchungen nicht oft genug angestellt worden. In einigen (3) Fällen hat man, wie Ziemann angibt, im Epigastrium eine Geschwulst nachweisen können. Die in meinen beiden Fällen fühlbare Resistenz darf indessen wohl nur auf das bestehende Carcinom zurückgeführt werden. Auch die Untersuchung des Erbrochenen gibt uns kein sicheres Erkennungsmittel in die Hand, wie man wohl gehofft hat. Denn, selbst wenn es gelingt, Eiter nachzuweisen, bleibt noch die Möglichkeit bestehen, daß Abscesse der Leber, der Niere oder Milz in den Magen durchbrechen und eine flegmonöse Gastritis vortäuschen. Alle diese erschwerenden Umstände bringen es mit sich, daß bisher nur Chwosthek (25) am Lebenden die Diagnose richtig gestellt hat.

Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen 2—18 Tagen, meistens nimmt sie einen rapiden Verlauf. Man wird im Beginn fast immer die verschiedensten fieberhaften Erkrankungen, Typhus, Influenza, Variola in Frage ziehen. Für Gastritis flegmonosa spricht die außerordentliche Schwere der Allgemeinerscheinungen, welche denen bei Peritonitis häufig zum Verwechseln ähnlich sind.

Die Prognose der Gastritis flegmonosa ist sehr schlecht, um so mehr, als in den meisten Fällen die für die Heilung unbedingt erforderliche Frühoperation wegen der unbestimmten Erscheinungen unterlassen wird. Als absolut schlecht kann man sie nicht bezeichnen, wie einige wenige (2) Heilungen beweisen. Bei einem komplizirenden Carcinom ist wegen der Schwere des Grundleidens an eine Rettung nicht zu denken. Den einzigen Rettungsweg bietet also in unkomplizirten Fällen die Operation. Und hier ist dann von grundlegender Wichtigkeit, möglichst frühzeitig einzugreifen, bevor durch den Ausbruch der Peritonitis die Hoffnung zu heilen und zu retten aussichtslos geworden ist. In solchem Falle ist Heilung möglich, wie der von Lengemann angeführte Fall beweist, während bei symptomatischer Behandlung der letale Ausgang bisher nicht verhindert werden konnte. In den übrigen Fällen, speziell den mit Carcinom kombinirten, wird die Therapie sich darauf beschränken müssen, die bestehenden Beschwerden möglichst zu lindern.

* * *

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. Heller, meinem verehrten Lehrer, für die gütige Überlassung des Materials sowie für seine freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

Lebenslauf.

Ich, Carl Wilhelm Andreas Jess, wurde geboren am 23. Dezember 1880 zu Lügumgaard als Sohn des Pastors C. Jess aus Norderlügum. Das Gymnasium besuchte ich in Husum, bezog Ostern 1901 die Universität Heidelberg, ging im folgenden Semester nach München, hierauf im Sommersemester 1902 nach Kiel und bestand dort am 3. März 1903 das Tentamen physicum und widmete mich von da ab meinem Studium ausschließlich in Kiel, wo ich am 17. März 1906 das medizinische Staatsexamen beendigte.